

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 18

Contribution à l'Etude de l'Ulcère peptique de l'œsophage

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Février 1938

PAR

CHAHINIAN Yervant Vram

Né le 3 Octobre 1905, à Saint Cloud-d'Algérie (Oran)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

TFERRACOL, professeur, *Président*
J. DELMAS, professeur
LAMARQUE, professeur
BAUMEL, agrégé

} *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DU PROGRES
7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

1938

Contribution à l'Étude
de l'Ulcère peptique
de l'œsophage



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 18

Contribution à l'Etude de l'Ulcère peptique de l'œsophage

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Février 1938

PAR

CHAHINIAN Yervant Vram

Né le 3 Octobre 1905, à Saint-Cloud-d'Algérie (Oran)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	TERRACOL, professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		J. DELMAS, professeur		
		LAMARQUE, professeur		
		BAUMEL, agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRES

7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

1938

Personnel de la Faculté

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	HEDON
Chimie biologique, médicale et Toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	GIRAUD
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU, assesseur
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Radiologie (Ch. de c.)	N...
Anatomie (chargé de cours)	TERRACOL
Histologie (chargé de cours)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

HONORARIAT

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Histoire Naturelle médicale	MM. HARANT, Dr.
Pathologie Médicale et clinique propédeutique médicale	BAUMEL, agr
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD, agr.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, agr.
Clinique physiologique	BOUDET, prof.
Pathologie expérimentale	GUIBAL, agr.
Pathologie externe	MOURGUES-MOLINES, agr.
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, agr. libre.
Accouchements	COL DE CARRERA, agr. lib.
Ophtalmologie	DEJEAN, agr.
Stomatologie	WATON, Dr.

AGREGES EN EXERCICE

Bactériologie	M. CARRERE.
Médecine	MM. JANBON.
Chirurgie	BAUMEL
Ophtalmologie	P. RIMBAUD.
	LAFON, ch. d'agr.
	BOUCOMONT, ch. d'agr.
	AIMES.
	MOURGUES-MOLINES.
	GUIBAL
	ROUX.
	M. DEJEAN.



EXAMINATEURS DE LA THESE

TERRACOL, professeur, <i>président</i>	LAMARQUE, professeur
J. DELMAS, professeur	BAUMEL, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE ET A MON PERE

*Faible témoignage de ma
reconnaissance infinie.*

A MES FRERES

A MA TANTE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRACOL
*Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique
de la Faculté de Médecine de Montpellier
Chevalier de la Légion d'Honneur*

*Hommages très respec-
tueux.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DELMAS
*Professeur d'Anatomie
de la Faculté de Médecine de Montpellier
Chevalier de la Légion d'Honneur*

*Pour l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant de faire
partie de notre jury de
thèse.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMARQUE

*Hommages de reconnais-
sance.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BAUMEL
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qu'il veuille bien trouver
ici l'hommage de notre pro-
fonde gratitude.*

INTRODUCTION

« Il peut exister au tiers inférieur de l'œsophage, dans une zone mixte œsophago-stomacale, des lésions ulcéreuses de la muqueuse comparables dans leurs traits généraux et dans leur évolution, aux lésions ulcéreuses classiques de l'estomac et du duodénum et que, par analogie, certains auteurs désignent sous des noms divers : *ulcère rond*, *ulcère de Debove*, ou mieux encore, *ulcère peptique*. »

A propos d'un cas d'ulcère peptique œsophagien observé dans son service (Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine), M. le Professeur Terracol a bien voulu nous donner ce sujet comme objet de notre thèse.

Qu'il nous soit permis de le remercier ici pour tous les documents qu'il a bien voulu nous fournir sur la question

Le plan de notre modeste travail sera le suivant :

- Historique;
- Etiologie;
- Pathogénie;
- Anatomie pathologique;
- Symptomatologie;
- Complications et évolution;
- Diagnostic;
- Traitement;
- Conclusions;
- Bibliographie.

Historique

Ces lésions, reconnues par Albers, Valleix et surtout par Rokitansky et Kundart, niées par Zenker, Ziemsen et Birsch-Hirschfeld, qui soutenaient avec une certaine vraisemblance, que ces découvertes cadavériques (Courtois-Suffit), n'étaient, dans la grande majorité des cas, que des ulcérations cancéreuses, n'ont été identifiées et contrôlées histologiquement qu'en 1879 dans trois cas, par Quincke.

Depuis, les observations se sont multipliées. Il faut citer les communications successives de Debove et Renault (Soc. Médicale des Hôpitaux, 1883, 1885, 1887), de Cniari (1884), les thèses de Berrez (Paris, 1888) et Ch. Bernard (Paris 1909), les articles de Sencert (Archives générales de Chirurgie, 1911; Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage), de Cantieri (1911), les recherches cliniques des auteurs américains, en particulier de Chevalier-Jackson et les constatations radiologiques d'Arrigo Foa, de A.-E. Connolly, de Terracol, Lamarque et P. Betoulières.

Étiologie

FRÉQUENCE

L'affection semble très rare. En 1888, la thèse de Berrez, inspirée par Debove, relatait douze cas, mais certains sous le contrôle histologique indispensable, et les examens critiques de Kappis, de Sencert ont épuré les statistiques.

Depuis cette date, d'autres observations ont été publiées: Gordon Watson, Feldmann, Frieden Wald (treize cas), Zinn, Dorn, Christopherson, Osler, de Lavergne, mais toujours en petit nombre.

La statistique de Chevalier-Jackson, en 1929, contenait quatre-vingt-huit cas observés en quarante-deux ans sur 4.000 malades.

En 1935, Zeno Artemio et L. Santanelli ont relevé deux cent un cas dans la littérature médicale.

Comparativement aux autres ulcères du tube digestif, c'est le moins fréquent des ulcères simples (Rathery), mais il y a lieu de faire remarquer avec Chevalier-Jackson que les exulcérations de la muqueuse ne sont pas rares, lorsqu'on examine beaucoup d'œsophages, et ainsi, dans les observations publiées, il s'agirait surtout de complications.

AGE ET SEXE

Bien que des cas aient été relatés chez un nouveau-né (Spiegelberg, Meier), et chez des enfants en bas âge (Dorn, Menlengracht, Zufinger, Aimé et G. Blechmann) la maladie existe plutôt à un âge moyen ou avancé, entre 30 et 70 ans.

Elle semble plus fréquente chez l'homme que chez la femme, d'après les statistiques de Gloekner (quatre cas sur sept) et de Berrez (neuf cas sur douze); mais les chiffres de Friedenwald indiquent sept femmes et six hommes.

Certaines professions sembleraient prédisposer à l'ulcère de l'œsophage (cuisiniers, tailleurs de pierres fines).

Pathogénie

Il semble que le même mécanisme soit à invoquer pour tous les ulcères digestifs, les uns de même aspect histologique; et ceci d'autant plus que les deux localisations ne sont pas rares (huit fois sur seize cas, d'après Sencert).

Mais l'imprécision règne encore sur la pathogénie des ulcères gastro-duodénaux. On peut simplement admettre que sous l'influence de certains facteurs (alcoolisme en premier lieu), le suc gastrique hyper-acide refluant (Quinke), par suite d'insuffisance fonctionnelle du cardia (Cantiéri), à l'occasion de vomissements ou de régurgitations (sténose pylorique, tumeur abdominale avec ascite), agissant sur une muqueuse mal irriguée, provoquerait une sorte d'autodigestion et des lésions ulcératives (œsophagomalacie intra-vitale), œsophagite peptique érosive (Hamperl, Astier, Winkelstein); mais Grégoire oppose avec raison, sous l'influence des mêmes causes, la rareté de l'ulcère œsophagien et la fréquence de l'ulcère duodéal.

Chevalier-Jackson admet, en se basant sur ses observations (92 %), (selon un mécanisme identique à celui soutenu par Pierre Duval dans les ulcères gastriques), que les infections naso-sinusiennes, bucco-pharyngées et

surtout l'amygdalite chronique, autrement dit *les infections focales*, doivent engendrer des ulcères peptiques et, de toute façon, il estime que l'infection focale doit être regardée comme le facteur étiologique le plus important; ultérieurement le passage à la chronicité serait sous la dépendance du reflux gastrique.

Dans ses recherches microscopiques, Pilliet a décrit le mécanisme de formation de l'ulcère aux dépens des glandes à mucus qui, infectées, se nécrosent, puis formeraient par adjonctions successives de processus nécrotiques identiques, l'ulcère œsophagien. Certains auteurs, en particulier Frankel, Tilleston, tendraient à admettre le rôle possible joué par les glandes erratiques du type gastrique dans l'œsophage.

Demel envisage la localisation de l'ulcère dans une portion de l'œsophage mal irriguée. Kraus indique que souvent ce sont les lésions du pylore qui provoquent le reflux continu du suc gastrique dans l'œsophage et la preuve en est fournie par les résultats obtenus par la gastro-entérostomie.

L. Haroen et P. Gerlings ont également souligné la coexistence d'un ulcère peptique et d'un œsophage raccourci congénitalement, l'œsophage s'abouchant dans l'estomac au-dessus du diaphragme.

Enfin, dans un travail récent, Bartels Elmer a décrit ce qu'il appelle « l'inflammation ulcéreuse aiguë de l'œsophage » et son étude est surtout basée sur des constatations nécropsiques.

Après des interventions chirurgicales, ou chez des malades très affaiblis, il semble que les vomissements fréquents de suc gastrique ou le reflux de ce même suc par insuffisance musculaire du sphincter diaphragma-

tique, provoquent les lésions ulcéreuses localisées au tiers inférieur.

M. G. Masten et R. C. Bunts ont constaté également chez huit malades (Cushing avait publié onze cas en 1932) atteints de lésions du système nerveux central, des perforations de l'œsophage et de l'estomac.

En réalité, malgré les résultats récents de Frieden Wald, Feldmann et Zinn, qui ont pu reproduire expérimentalement l'ulcère peptique de l'œsophage en provoquant une plaie de la muqueuse et en l'irritant par une solution d'acide chlorhydrique à 10 %, on sait aussi peu de choses sur l'ulcère de l'œsophage que sur l'ulcère gastro-duodénal.

Il appartient à l'avenir de confirmer la notion de « maladie ulcéreuse ».

Anatomie pathologique

LOCALISATION

L'ulcère se localise, dans la très grande majorité des cas, sur le tiers inférieur de la paroi antérieure de l'œophage, mais il peut se développer au-dessus de l'anneau diaphragmatique. Dans les observations de Quinke et d'Achard, il siégeait à la bifurcation de la trachée ou à 15 centimètres du cardia, mais dans le premier cas, il s'agissait d'un vaste ulcère dont l'extrémité inférieure affleurerait le cardia et dans le deuxième, d'une ulcération diverticulaire.

NOMBRE

Habituellement il n'existe qu'un ulcère; les cas de Glockner avec trois ulcères et de Cassel avec plusieurs ulcères d'âge variable, sont exceptionnels.

ASPECT

Les caractères généraux de l'ulcère sont les suivants: le plus souvent, c'est une petite perte de substance, arrondie ou ovalaire, ne dépassant pas le diamètre d'une

pièce de cinquante centimes avec des bords nets, taillés à l'emporte-pièce et formant, selon l'âge, une sorte d'entonnoir plus ou moins profond.

Comme pour les ulcères de l'estomac ou du duodénum, l'aspect varie selon l'ancienneté.

Les ulcères de formation récente, développés uniquement aux dépens de la muqueuse, sont ovales ou ronds ou plats avec des bords peu surelevés; au contraire, les vieux ulcères sont creusés à pic, avec des bords saillants et indurés. Leur fond inégal et grisâtre est formé par les différentes parois de l'œsophage, quelquefois même par le tissu conjonctif péri-œsophagien sclérosé.

Dans de tels cas, il existe des lésions d'œsophagite et de péri-œsophagite, visibles à la radiographie.

Dans les ulcères étendus, cités par Quincke et par Zamm, tantôt la paroi de l'œsophage, et le plus souvent la paroi droite, était intéressée par des pertes de substance de forme irrégulière sur une hauteur de 8 à 10 centimètres; tantôt le conduit alimentaire était envahi sur toute sa circonférence et l'ulcération formait une sorte de cylindre avec des limites polycycliques et confuses (ulcères en ceinture de Rehrer).

HISTOLOGIE

Les travaux de Pilliet et Kappis montrent que le fond de l'ulcère est constitué par du tissu fibreux avec des fibres musculaires infiltrées de leucocytes et ces lésions, selon l'ancienneté, s'étendent plus ou moins profondément. Un point important est la constatation, sur les bords de l'ulcération, de petites artérioles intéressées par le processus fibreux et dont la coupe reste béante

Etude clinique

L'ulcère peptique de l'œsophage peut, schématiquement revêtir trois aspects :

1. une *forme latente*, révélée par la seule autopsie (un quart des cas) ;
2. une forme révélée par une *complication* ;
3. enfin, une *forme dysphagique*.

Pour faciliter cette étude, nous étudierons chaque symptôme pris en particulier et pour cela, nous individualiserons trois syndromes ;

- I. — Syndrome fonctionnel ;
- II. — Syndrome radiologique ;
- III. — Syndrome endoscopique.

I. — SYNDROME FONCTIONNEL

En dépouillant les observations publiées, on note la fréquence de plusieurs symptômes prééminents :

a) *La douleur* est presque constante (80 % des cas). Elle revêt les caractères suivants : apparition spontanée à horaire très précoce dans le cycle prandial (dès la

première bouchée ou une demi-heure après les repas). Variée dans son intensité, c'est tantôt une simple pesanteur rétrosternale ou épigastrique, tantôt au contraire elle revêt le type d'algie très vive, en broche, à irradiations dorsales, scapulaires ou même à l'hypocondre. Son intensité est parfois telle que les malades évitent de manger.

Assez souvent, ces douleurs (tout comme celles de l'ulcus gastro-duodéal) surviennent par crises périodiques séparées par des intervalles indolores assez longs.

Objectivement, on trouverait quelques points douloureux à l'épigastre, à la pointe du sternum ou au pôle inférieur splénique (Sheenan, Eastman).

Comme dans l'ulcus gastrique, on note l'influence sédative des alcalins (Chevalier-Jackson), nouvelle preuve de l'action de l'acidité gastrique.

b) *Les régurgitations*, on le sait, différent des vomissements par leur précocité après la déglutition, l'absence d'efforts et de nausées, et d'acide chlorhydrique dans les matières rejetées. Ce symptôme traduit surtout le spasme irritatif de l'hiatus œsophagien, c'est-à-dire la sténose spasmodique (Von Hacker et Lotheissen).

c) *Les vomissements* sont d'origine gastrique, tandis que les régurgitations sont d'origine œsophagienne pure. Les vomissements vrais sont dûs, d'après Sencert, à des lésions concomitantes gastro-duodénales.

d) *Les hémorragies* sont aussi variables. Elles existaient dans 50 % des cas (Tilleston). Le suintement hémorragique est révélé dans les régurgitations, striées de sang, ou dans les selles, sous forme de mélæna. Parfois aussi on peut avoir des vomissements gastriques

rouges ou noirs, suivant que les sucs ont eu ou non le temps d'agir.

e) *La dysphagie* est un signe d'ordre spasmodique. Elle accompagne en général la douleur et, comme elle, évolue par périodes cycliques.

Son évolution est variable: elle peut disparaître, traduisant la cicatrisation spontanée d'un ulcère limité, mais elle peut aussi à la longue devenir prédominante, traduisant alors l'état définitif, cicatriciel, de la sténose. Un cas typique est celui de Jacod et Fournot que nous relatons:

*Observation publiée par M. Jacod et G. Fournot
dans le « Lyon Médical », 27 septembre 1931, p. 355*

Ch. Daniel, 54 ans, de Saint-Etienne, vient pour des symptômes d'arrêt œsophagien, le 13 septembre 1930. Les signes ont commencé un mois et demi auparavant, au début de juillet; la sténose devint très rapidement complète en quinze jours. Au début, sensation de gêne à l'épigastre pour avaler et régurgitations; actuellement, le malade ne s'alimente qu'avec des liquides. Il localise l'arrêt très bas, à l'épigastre.

A l'interrogatoire, on apprend que ces signes de sténose ont été précédés pendant cinq mois par des troubles subaigus avec douleurs violentes en broche, localisées à la région épigastrique, vomissements et hématomésés. Devant ces symptômes on a porté le diagnostic d'ulcère gastrique. Le malade a suivi un traitement régulier de pansements gastriques avec des poudres inertes, notam-

ment du kaolin ainsi qu'un régime sévère. Les douleurs et les vomissements ont cédé peu à peu en ces cinq mois.

La disparition des troubles aigus date du début de juillet et c'est justement depuis la guérison de ces signes d'ulcus que le malade a vu apparaître les signes de sténose œsophagienne basse.

A l'examen, malade un peu amaigri, mais ayant appétit et même faim. Il n'a jamais présenté de troubles névropathiques et il a toujours eu un caractère optimiste.

L'examen somatique est négatif.

A la radioscopie, la bouillie barytée est arrêtée à 1 centimètre au-dessus du diaphragme, derrière l'ombre du cœur. Pas de dilatation œsophagienne sus-jacente. Au bout de quelques secondes d'arrêt complet, on voit que la bouillie s'engage dans un trajet uniformément rétréci; elle passe alors lentement, par saccades, dans l'estomac, à travers ce rétrécissement qui occupe toute la portion diaphragmatique et l'orifice inférieur de l'œsophage. L'estomac se remplit lentement. Après plusieurs déglutitions de bouillie, on lui trouve un aspect de remplissage normal.

A l'œsophagoscopie, pratiquée le lendemain, on trouve un conduit œsophagien normal jusqu'à 39 centimètres des arcades. A ce niveau, la lumière de l'œsophage se rétrécit uniformément en entonnoir. La muqueuse est uniformément pâle, d'aspect cicatriciel, mais sans brides. Le tube bute rapidement contre un rétrécissement central, régulier, à muqueuse un peu épaissie, blanche. il ne peut franchir l'obstacle. Le rétrécissement n'est pas inextensible, et sous le contrôle œsophagoscopique on peut faire passer à frottement dur une bougie plom-

bée n° 12 de la filière de Charrière, qu'on laisse à demeure pendant un quart d'heure.

Amélioration légère de la déglutition le lendemain. Le surlendemain, nouvelle œsophagoscopie qui ne donne pas de nouveaux renseignements mais qui permet de passer une bougie n° 14.

La dilatation est ainsi continuée tous les deux jours, sous œsophagoscopie. On augmente de calibre et en dix séances, on arrive à passer le n° 30, avec un arrêt à peine perceptible à l'épigastre. Le malade part sans vouloir accepter une nouvelle œsophagoscopie. Depuis lors, il a été suivi par son médecin familial et il pratique lui-même la dilatation. Revu il y a dix jours, il a repris 9 kilogs et s'alimente à peu près normalement.

II. — SYNDROME RADIOLOGIQUE

Le transit œsophagien dans l'ulcère a été étudié surtout par Brunetti, Fleischner et Arrigo Foa. Ses résultats en sont variables, souvent nuls (Eastman Sheehnan).

Cependant, dans des cas heureux, on retrouve deux signes pathognomoniques, comme dans l'ulcère gastro-duodéal : l'encoche et la niche.

a) *L'encoche*, d'origine spasmodique, offre les mêmes caractères que dans l'ulcère gastrique. Elle traduit la réaction irritative, la contracture, de la musculature œsophagienne. Elle peut siéger soit sur un seul bord et déformer d'un seul côté l'ombre canaliculaire soit sur les deux bords, et elle donne alors l'image de constriction spasmodique annulaire.

Cette encoche, symptôme fonctionnel pur, disparaît entièrement grâce aux antispasmodiques, signant en cela son origine.

b) *La niche*, elle, est peut-être plus rare. Mais elle coexiste toujours avec l'encoche et siège en face, sur le côté opposé du canal. Ses dimensions sont variables, tantôt très petite, tantôt vrai diverticule sous forme d'image opaque suspendue.

Contrairement à l'encoche, la niche est d'origine lésionnelle, organique. Elle est la preuve, toujours comme dans l'estomac, d'une perforation bouchée.

Enfin, on a pu noter, sous l'écran, l'apparition de la douleur lorsque le liquide opaque atteint la zone ulcéreuse.

III. — SYNDROME ENDOSCOPIQUE

Chevalier-Jackson a précisé les renseignements fournis par l'œsophagoscopie (*The Journal of the American Medical Association*, 2 février 1929). Dans sa remarquable monographie (*Les maladies de l'œsophage*, Monographies O. R. L. internationales, n° 21), figure une planche en couleurs des différentes lésions.

L'ulcère peut s'observer à diverses phases de son évolution: jeune, ancien, cicatrisé; autant d'images différentes intéressantes à interpréter pour le pronostic. Notons en passant que cette évolution de l'ulcère se retrouve dans l'ulcère gastrique.

L'ulcère jeune se présente comme une perte de substance, en général de forme allongée, entourée d'une zone d'hyperémie intense, sans infiltration annulaire et sans fongosités.

Ultérieurement, on note la surélévation de ses bords avec aspect légèrement déchiqueté.

Le fond, granuleux, saigne facilement. L'aspect annulaire, classiquement décrit, est rare.

On découvre parfois des portions en partie cicatrisées et qui, en raison de leur aspect blanchâtre, se détachent sur les parties granuleuses et saignotantes évolutives.

On peut aussi observer des ulcères guéris (Guisez, Sargnon, Texier). Ces cicatrices sont toujours limitées et n'intéressent qu'une partie de la circonférence œsophagienne.

Complications et Évolution

Ce sont les complications habituelles et brutales de tout ulcère digestif : hémorragie et perforation d'abord, ensuite la dénutrition et le rétrécissement cicatriciel. Quant à la cancérisation, elle est possible tout comme pour l'estomac mais elle est pratiquement exceptionnelle.

L'hémorragie, due à l'ulcération des vaisseaux de la paroi, s'observe dans 50 % des cas. Elle peut revêtir deux formes, différentes d'aspect :

- a) ou légers suintements répétés entraînant à la longue un état d'anémie grave ;
- b) ou au contraire, hémorragie brutale, voire cataclysmique. Cette forme, apanage des ulcères jeunes (Zahn, Sabel, Kraus), est due à l'ulcération de l'aorte thoracique soit à la crosse, soit dans la portion descendante (Hulot, Eversmann, Christopherson).

La perforation est de fréquence variable. Zéno et Santanelli la relèvent trente-quatre fois sur deux cent un cas, soit près de 17 % (15 % d'après Dler, 6 fois sur 15 d'après Berrez).

Elle s'établit dans le médiastin, le péricarde, la plèvre (droite en particulier), la bronche ou l'abdomen. Et selon le cas, elle provoque une médiastinite, péricardite, pleurésie purulente, gangrène pulmonaire, pneumothorax double, pyo-pneumothorax ou péritonite (Rochkind).

Comme dans l'hémorragie, cette complication frapperait surtout les ulcères jeunes.

L'observation publiée par de Lavergne a soulevé des discussions pathogéniques par suite de la présence d'*Ascaris*, dans la plèvre, qui n'auraient joué aucun rôle et ceci en contradiction avec les cas signalés précédemment par Blanchard et Toupet.

L'évolution est variable comme dans tout ulcère. Elle est irrégulière, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Cette évolution particulière justifie la conception de « maladie ulcéreuse ».

On a pu décrire des formes progressives et des formes foudroyantes (ulcères jeunes avec hémorragies ou perforations).

L'ulcère peut se cicatriser spontanément et il est vraisemblable, comme le soutient Sencert, que beaucoup d'ulcères superficiels, strictement muqueux, peuvent guérir sans laisser de traces. Mais il faut souligner, avec Chevalier-Jackson, que ceci est exceptionnel, l'ulcère étant habituellement tenace en raison du reflux gastrique à travers la pince diaphragmatique.

De toute façon, malgré la fréquence de la précocité du diagnostic,^e le *pronostic* doit toujours être considéré comme réservé.

Diagnostic

I. — DIAGNOSTIC POSITIF

Il est en général impossible de porter à coup sûr le diagnostic d'ulcère œsophagien par le seul examen clinique. Mais grâce à l'association de la radiologie et de l'endoscopie, on arrive à une très grande précision. L'endoscopie permettra de pratiquer une *biopsie* et ainsi l'examen histo-pathologique viendra corroborer le diagnostic.

C'est en somme toujours ainsi que se déroulent les différentes phases d'investigation.

La clinique révèle par l'interrogatoire et l'examen, plusieurs symptômes importants: douleur, dysphagie, hémorragies, régurgitations ou vomissements.

Devant un tel tableau, un examen radiologique s'impose.

La radiographie montre dans les cas heureux, la niche et l'encoche spasmodique.

L'endoscopie découvre une région ulcérée saignotante.

La biopsie enfin asseoit le diagnostic sur des bases solides. Pour être utile, elle doit porter sur le bord de l'ulcère, là où se fait l'extension, à la limite des tissus

normaux. Signalons toutefois que Wessely et Collet la rejettent formellement en raison des dangers de perforation ou d'hémorragies.

Telle n'est pas l'opinion de Sargnon, Destot, Guisez et Chevalier-Jackson qui, au contraire, la conseillent systématiquement.

En conclusion, nous dirons que dans l'établissement du diagnostic, le protocole sera le suivant: interrogatoire d'abord, radiographie ensuite et enfin œsophagoscopie qui permettra de voir l'ulcère et d'en prélever une parcelle aux fins d'examen.

Ces procédés se complètent l'un l'autre. Cependant, parfois, un seul pourrait à la rigueur suffire. C'est ainsi par exemple, que la constatation sur un film d'une niche avec encoche segmentaire est absolument pathognomonique.

Quant au diagnostic par l'œsophagoscopie, seule, il est bien délicat et entraîne à des erreurs. Il a cependant pu être fait (Abrand, Guisez, Tapia, Chevalier-Jackson).

II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En tout premier lieu, il s'agit, en face d'un syndrome ulcéreux probable, d'éliminer l'*ulcère gastro-duodénal*. Le siège de la douleur est très difficile à localiser avec exactitude et comme le font remarquer Bensaude et Rivet, ce sont là des nuances. Les examens complémentaires éclaireront suffisamment ce point de topographie.

Une fois l'existence d'une lésion œsophagienne nettement établie, il faudra éliminer la tuberculose, la syphilis et surtout le cancer.

Le cancer se présente avec un aspect œsophagoscopique bien différent, bourgeonnant et infiltré. Cependant, des auteurs expérimentés, tels que Gottstein et Stark, ont pu s'y méprendre.

L'examen radiologique décèlera une sténose organique progressive. Enfin, la biopsie lèvera tous les doutes.

Quant à la *tuberculose* et à la *syphilis*, point n'est besoin d'en parler, tant elles sont rares.

En face d'un syndrome dysphagique, il sera aisé d'éliminer les agents étiologiques habituels des rétrécissements cicatriciels par l'interrogatoire seul. Les cicatrices de l'ulcère sont rares et n'intéressent qu'une partie de l'œsophage. Elles ne sont jamais rayonnées. Elles se laissent facilement dilater, mais saignent facilement à chaque dilatation (Guisez). Enfin, on peut les confondre avec un cancer à forme *squirrheuse*.

Traitement

Chevalier-Jackson conseille de supprimer toutes les causes infectantes, en particulier d'origine amygdalienne; de calmer la douleur au moyen de bicarbonate de soude, de traiter l'ulcère par l'ingestion de sous-nitrate de bismuth, déposé à sec sur la base de la langue après le repas et de confier la responsabilité du traitement au gastro-entérologiste qui recommandera la mastication soignée, la mise en état de la denture, la suppression de tous les aliments nuisibles ou traumatisants et surtout l'ingestion de lait pur en petites quantités ou une diète grasse avec absorption d'huile d'olives (Von Starck).

Dans certains cas, l'application de nitrate d'argent (W. Lerche), ou d'argyrol (Chevalier-Jackson), pratiquée deux fois par semaine sous œsophagoscopie aurait provoqué la guérison. Theemann recommande de ne pas dépasser une solution supérieure à 20 % de nitrate d'argent et d'anesthésier auparavant la région ulcérée.

Il faut surtout neutraliser l'acidité du suc gastrique refluant dans l'œsophage.

La sonde introduite sous le contrôle de l'œsophagoscopie et laissée en place pendant dix jours, a été préconisée par Theemann et S. Weiss.

Le *traitement chirurgical* vise à réaliser la mise au repos de l'organe par la gastrostomie; cette intervention doit être réservée aux ulcérations douloureuses qui résistent au traitement médical et aux ulcérations profondes (Von Hacker, Monprofit, Sencert). On ne fermera la bouche gastrique qu'après s'être assuré qu'il n'existe aucun rétrécissement cicatriciel (Ewald, Tapia, Dressmann).

Récemment, W. Roessler a publié les résultats opératoires du service Sauerbruch:

- 2 jéjunostomies avec une amélioration et un décès;
- 1 jéjunostomie avec œsophago-gastrostomie, un décès;
- 1 œsophago-gastrostomie, guérison;
- 1 jéjunostomie avec opérations combinées, mort par iléus.

Les rétrécissements post-ulcéreux seront traités selon les procédés habituels par la dilatation progressive.

Quant aux complications, en dehors du cas de Sencert, qui, procédant à une laparotomie pour un ulcère de l'estomac découvrit un ulcère perforé sur la face antérieure de l'œsophage et réussit à aveugler la brèche par utilisation et enroulement du fundus stomacal et à guérir sa malade, la mort est la règle.

En cas d'hémorragies répétées, Lotheissen conseille un tamponnement de l'œsophage. Il est permis de penser que les nouvelles thérapeutiques appliquées au traitement de l'ulcère gastrique (acides aminés, extrait parathyroïdien...) pourront donner de bons résultats dans le traitement de l'ulcère de l'œsophage, comme dans l'observation suivante:

OBSERVATION

(J. Terracol, Lamarque et P. Bétoulières)

Homme de 35 ans, adressé au service d'O. R. L. de la Faculté de Médecine de Montpellier avec le diagnostic de « spasme œsophagien ».

Les premiers signes de l'affection remontent à huit ans. Aussitôt après le repas, le malade présentait de vives douleurs et des régurgitations. Au début, à la suite de ces régurgitations (qui n'ont jamais contenu de sang), le malade était soulagé et ne souffrait pas dans le courant de la journée.

Mais progressivement, les douleurs devinrent plus fréquentes en dehors des repas; le sang apparut dans le liquide muqueux régurgité et par suite des restrictions alimentaires, l'état général déclina et le malade maigrit rapidement de 15 kilogs environ.

L'examen radiologique (Professeur Lamarque et Bétoulières) est pratiqué au cours de la déglutition de bouillie barytée.

L'œsophage très dilaté contient du liquide. La portion dilatée s'arrête brusquement à quelques centimètres au-dessus du cardia et sa partie terminale dessine un cul-de-sac très régulièrement arrondi sans images lacunaires.

Du milieu du cul-de-sac part un mince filet opaque sur le bord gauche et on note sur ce filet une petite tâche suspendue ; les plis muqueux convergent vers cette tâche.

La baryte ne passe que très lentement. Des clichés ont été pris en position verticale (incidence frontale et incidence O. A. D.). Sur les clichés, la niche (car la tache suspendue correspond à une niche) est très visible.

Par contre, sur des clichés pris en décubitus ventral O. P. G., la niche n'est pas visible.

Le cliché radiographique, surtout par comparaison avec d'autres clichés et en particulier celui que E. Connolly a bien voulu nous communiquer, fait porter le diagnostic « d'ulcère peptique de l'œsophage ».

Une œsophagoscopie montre que la zone rétrécie siège à 34 centimètres des arcades dentaires ; on découvre vers 7 heures une zone exulcérée et saignante. Une biopsie est pratiquée avec grande attention sur sa bordure et l'examen anatomo-pathologique fournit la réponse suivante du laboratoire : « Formation polypoïde conjonctivo-vasculaire sans prolifération cellulaire maligne » (Docteur H.-L. Guibert).

Sous œsophagoscopie et sous le contrôle de la vue, on passe une sonde n° 6 et on pratique progressivement la dilatation jusqu'au n° 30.

L'œsophagoscopie montre, quinze jours plus tard, que l'ulcération tend à se rétrécir et à se cicatriser ; et on prélève sur le bord un petit bourgeon qui, examiné à nouveau par le laboratoire, donne des résultats semblables aux précédents.

Le sujet est revu régulièrement. Au bout de six mois, après un régime approprié et prise régulière d'alcalins, il a augmenté de 11 kilogs ; la déglutition s'effectue nor-

malement, l'œsophage est calibré jusqu'à la sonde n° 30, qui passe facilement et surtout l'examen radiologique montre la disparition de la niche.

Le malade est revu récemment (fin janvier 1938); le même résultat excellent se maintient.

Il convient de noter que le malade a été traité par des injections de Laristine, de la Maison Hoffmann-La Roche et que ce traitement sera continué avec des doses d'entretien de la même façon que pour les ulcères de l'estomac.

CONCLUSIONS

I. — Il peut exister au tiers inférieur de l'œsophage, dans une zone mixte œsophago-stomacale, des lésions ulcéreuses de la muqueuse comparables dans leurs traits généraux et dans leur évolution aux lésions ulcéreuses classiques de l'estomac et du duodénum. Cette affection est rare, on n'en connaît guère que deux cent un cas publiés.

II. — Leur *mode de production*, tout aussi obscur que celui des ulcères gastro-duodénaux, paraît relever d'un reflux dans l'œsophage des liquides gastriques hyperacides.

III. — L'ulcère *se localise* sur le tiers inférieur de la paroi antérieure de l'œsophage, mais il peut se développer au-dessus de l'anneau diaphragmatique. Il se présente comme *une perte de substance* arrondie ou ovale à bords nets du diamètre d'une pièce de cinquante centimes.

Mais ultérieurement, les bords s'indurent et des lésions de péri-œsophagite s'ajoutent aux lésions primitives.

IV. — *L'examen histologique* montre le fond de l'ulcère constitué par du tissu fibreux avec des fibres mus-

culaires infiltrées de leucocytes. Sur les bords, de petites artérioles intéressées par le processus fibreux restent béantes à la coupe.

V. — L'ulcère peut être latent et révélé par l'autopsie ou être révélé par une complication ou, au contraire, revêtir la forme douloureuse, forme clinique la plus habituelle.

Il s'accompagne alors de *douleurs rétro-sternales* d'intensité variable avec régurgitations ou vomissements plus ou moins teintés de sang. La dysphagie, fontion du spasme, accompagne souvent la douleur et disparaît grâce aux antispasmodiques.

VI. — Devant un tel syndrome clinique, le protocole d'examen qui s'impose est le suivant :

- *examen radiologique*, qui va révéler ou rien du tout, ou au contraire, deux signes pathognomoniques : la niche et l'encoche ;
- *l'examen œsophagoscopique* va montrer une exulcération ovalaire entourée d'une zone hyperémisée. L'absence d'infiltration et de bourgeonnement sont des signes négatifs de grande valeur.

VII. — *L'évolution* de l'ulcère peut être entrecoupée de complications brutales et presque toujours mortelles :

- l'hémorragie soit minime et répétée, soit foudroyante ;
- la perforation avec son évolution septique ultérieure.

En dehors de ces complications, l'évolution de l'ulcère œsophagien, comme celle de l'ulcère gastrique, se fait par périodes évolutives séparées de périodes d'accalmie de durée irrégulière, justifiant la conception actuelle de « maladie ulcéreuse ».

Le *pronostic* est toujours réservé.

VIII. — *Le diagnostic* sera fait conjointement par la clinique, la radiologie et l'endoscopie. Ce dernier mode d'exploration permettra de pratiquer une *biopsie*.

Et ainsi seront éliminées les différentes affections œsophagiennes et surtout : *le cancer*.

IX. — Le traitement médical sera celui de tous les ulcères, à base de régime alimentaire et de prises d'alcalins. Les traitements modernes des ulcus gastriques, par des extraits parathyroïdiens et surtout des acides aminés, semble devoir donner d'excellents résultats.

Les rétrécissements post-ulcéreux seront justiciables de la dilatation progressive avec des sondes.

Quant au traitement chirurgical (gastrostomie), il ne doit être envisagé que pour mettre au repos des ulcères très douloureux et non calmés par les thérapeutiques médicales.

BIBLIOGRAPHIE

(Les indications bibliographiques antérieures à 1927 se trouvent dans WESSELY.

WESSELY (E.). — Entzündungen und geschwüre des
œsophagus, in *Traité Denker et Kahler*. Band ix,
page 197.

FRIEDENWALD, FELDMANN et ZINN. — *The Americ. Journ.
of Med. Sciences*, 1929, t. LLXXVII, p. 1,

CHEVALIER-JACKSON. — Ulcère peptique de l'œsophage.
Journal of the American Medical Association, 2 fé-
vrier 1929, p. 364.

MAINZER. — Ulcère peptique de l'œsophage. *The Laryn-
goscope*, septembre 1930, p. 685-688.

JACOD (M.) et FOURNOT (G.). — Sténose œsophagienne
cicatricielle consécutive à un ulcère simple juxta-
cardiaque. *Lyon Médical*, 1931, 27 septembre,
page 355.

ALEXANDRE, SVETOZAR. — Perforation spontanée de l'ul-
cère de l'œsophage. *Rev. de Méd. milit.*, n° 3, 1932.

MAC MILLAN (A.-S.) et MOSHER (H.-P.). — Ulcer of the
œsophagus. *Massachussetts Eye and Ear Infirm.*
O. R. L. Services, déc. 1, marsch, 1932.

RITCIE (W.-L.). — Ulcers of the œsophagus. *Canadian
Med. Assoc. J.*, XXVIII, 1933.

ARRIGO FOA. — *Bull. et Mémoires de la Soc. piémontaise
de Chir.*, 10 juin 1933, p. 607.

- KARMERLING. — Ulcère peptique de l'œsophage. *Nederl. Tijds. V. Genees*; n° 26, 1^{er} juillet 1933, p. 3023.
- CONNOLLY (A.-E.). — Peptic ulcer of the œsophagus. *Brit. J. Radiol.*, 7, 764-767, 1934.
- HAMPERL. — Œsophagite peptique. *Zol. Path.*, 60, 1934.
- HARREN (L.) et GERLINGS (P.). — Raccourcissement congénital avec ulcère peptique de l'œsophage. *Acta oto-laryngologica*, fasc. 4, vol. XIX, 1934.
- ZENO (A.) et SANTANELLI (L.). — Ulcère simple de l'œsophage avec relation de deux cas personnels. *Bol. de la Soc. de Chirurgia de Rosario*, n° 10, p. 476, décembre 1934.
- BARTELS, ELUVER (C.). — Inflammation ulcéreuse aiguë de l'œsophage. Etude pathologique et clinique de 82 cas observés à la dissection. *Arch. of Pathology*, 20, 369-378, 1935.
- RIVERS. — La douleur dans l'ulcère de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin grêle. *The Journ. of the American Med. Assoc.*, vol. 103, 19 janvier 1935.
- EGGERS. — Résection de la portion thoracique de l'œsophage pour ulcère chronique. *Annals of Surgery* (Philadelphie), vol. 101, n° 3, mars 1935.
- WINKELSTEIN. — Œsophagite peptique, un nouvel aspect clinique. *J. Am. Med. Assoc.*, vol. 104, n° 11, 16 mars 1935.
- ROESSLER. — Sur l'ulcère peptique de l'œsophage. *Deut. Zeit. f. Chirurg.*, t. 245, 333-358, 28 août 1935.
- AIMÉ et BLECHMANN (G.). — Ulcère de l'œsophage chez un nourrisson; étude radiologique. *Société de Radiologie médicale de France*, 14 janvier 1936.
- MYLES, BOULTON (R.). — Une lésion peu commune de l'œsophage. Ulcère de l'œsophage. *British J. Rad.*, 9, 624-628, 1936.
- ROCHKIND. — La perforation de l'ulcère peptique de l'œsophage. *Rev. de Chirurgie* (Leningrad), vol. 42, n° 117-118, 1936.

MASTEN (M.) et BUNTS (R.-C.). — Erosions et perforations d'origine nerveuse de l'œsophage et de l'estomac au cours d'affections cérébrales. *Journal de Chirurgie*, t. 47, n° 6, p. 989, juin 1936.

DECKER (R.). — Diagnostic et traitement des ulcères bénins de l'œsophage; un cas. *The Journal of Thoracic Surgery*, vol. 6, n° 1, octobre 1936.

ALEXANDER LYALL (Glasgow). — Ulcère chronique peptique de l'œsophage. Relation de 8 cas. *British Journal of Surgery*, vol. 24, n° 95, janvier 1937, p. 534-547, 6 fig. In *Journal de Chir.*, tome 50, n° 3, septembre 1937, p. 370.

TERRACOL (J.), LAMARQUE (P.) et BÉTOULIÈRES (P.). — Un cas d'ulcère peptique (ulcère simple), de l'œsophage. *Société de gastro-entérologie du Sud-Est*, mai 1937.

GRÉGOIRE. — Chirurgie de l'œsophage. Masson et Cie, éditeurs, Paris.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :
*Contribution à l'étude de l'Ulcère
peptique de l'œsophage*
par Yervant CHAHINIAN

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression

Montpellier, le 1^{er} Février 1938
le Professeur, TERRACOL

Vu :
Montpellier, le 2 Février 1938
le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 4 Février 1938
Le Recteur,
PARISELLE.

Table des Matières

Introduction	7
Historique	9
Etiologie	11
Pathogénie	13
Anatomie Pathologique	17
Etude clinique	19
Complications et Evolution	27
Diagnostic	29
Traitement	33
Observation J. Terracal, Lamarque et P. Bétou- lières	35
Conclusions	38
Bibliographie	41
Serment	45

